Die Bedeutung

des

Verschlusses der Gehirnarterien.

Inaugural-Dissertation

der

Medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Paul Meyer,
approb. Arzt aus Weimar.

Jena,
Druck von B. Engau.
1895.

Genehmigt von der medicinischen Facultät der Universität Jena auf Antrag des Unterzeichneten.

Jena, den 11. März 1895.

Prof. Dr. **Stintzing,**
d. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

aus Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Folgezustände des Verschlusses von Gehirnarterien hängen in erster Linie davon ab, ob ein Collateralkreislauf zwischen der verschlossenen und den benachbarten Arterien sich bilden kann, andererseits richten sie sich nach der Grösse des Gefässbezirks der einzelnen Arterien und seiner Bedeutung für den Organismus. Die allgemeinen Erscheinungen bei Verschluss der Gehirnarterien sind folgende: Der Kranke bekommt Schwindelgefühl, Ohrensausen, Kopfschmerz, meist Bewusstlosigkeit und Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, und zwar öfter der motorischen, als der sensiblen Sphäre, (letzteres nach Gelpke in nur 20% der Fälle[1]), oft unter Convulsionen und Zuckungen, welche nach Henry E. Armstrong[2]) von dem langsamen Wandern des Embolus durch die Arterie hervorgerufen werden; das Coma führt derselbe Verfasser auf das Sitzenbleiben des Embolus und die dadurch herbeigeführte Gehirnanämie zurück. Manchmal treten auch Delirien hinzu.

Die darauf folgenden Erscheinungen richten sich nun danach, ob ein Collateralkreislauf möglich ist oder nicht; ist es der Fall, dann verschwinden nach kurzer Zeit die oben beschriebenen Krankheitssymptome; im entgegengesetzten Fall aber werden die betroffenen Gehirnpartien nekrotisch, nach

1) Archiv der Heilkunde XVI. 506.

2) Schmidts Jahrbücher CLX. 242.

Dr. Meissner aber nie vor dem zweiten Tag[1]). Diese Nekrose wird im Gehirn als Erweichung bezeichnet, von der man 3 Stadien unterscheidet, nämlich das der roten, gelben und weissen Erweichung.

Die rote Erweichung beginnt 24—48 Stunden nach dem Anfall; sie ist charakterisiert durch verminderte Consistenz, rote oder bräunliche Farbe des Gewebes, das meist etwas ödematös ist. Die Gefässe des Collateralkreislaufs sind stärker gefüllt. Die rote Färbung beruht der Hauptsache nach auf Blutextravasaten; Nervenfasern und Ganglienzellen sind noch normal. Nach etwa 14 Tagen folgt darauf die gelbe Erweichung, wobei die nekrotische Gehirnmasse mehr breiig wird, die Nervenfasern und Ganglienzellen bereits in fettigem Zerfall sich befinden. Die Capillaren enthalten geronnenes Blut. Dieses geht nach Verlauf von Monaten in die weisse Erweichung über, bei der die Gehirnmasse völlig milchartig zerfliesst und noch einzelne weisse Flocken enthält. Die nervösen Elemente sind geschwunden. Unter dem Microscop findet man Körnchenzellen und Fetttröpfchen. Im grossen Ganzen kommen solche Erweichungsherde nur bei grösseren und ausgedehnteren Nekrosen vor, da kleinere resorbiert werden. Tritt auch hier Resorption ein, so bilden sich Cysten und Narben, womit der Process abgelaufen ist. Dabei ist die Eigentümlichkeit zu berücksichtigen, dass nur die mittleren Gebiete des von der betreffenden Arterie versorgten Bezirks nekrotisch werden, da den äusseren durch collaterale Bahnen Blut zur Genüge zugeführt werden kann. (Infolgedessen ist Erweichung der grauen Rindensubstanz sehr selten; denn nur bei Verstopfung der Capillaren können die peripheren Teile zur Nekrose kommen.) Die Ursachen der Blutgerinnung in den Arterien sind meist zu suchen in Krankheiten des Herzens

1) Schmidts Jahrbücher CXVII. 217 ff.

oder der Gefässe selbst, wie Klappenfehlern (nach Gelpke[1]) bei 70 %), Aneurysmen, Arteriitis alcoholica, senilis oder syphilitica, Varicen und dergleichen. Selten sind sie aus der unmittelbaren Umgebung herzuleiten, wie bei Geschwülsten, Entzündungen. Ausserdem weisen Potain[2]), Leichtenstern[3]) und andere auf allerdings nicht oft vorkommende Fälle von Gehirnembolieen, hauptsächlich in die Arteria fossae Sylvii, bei Gelegenheit von Thoracocentesen infolge von Empyemen hin, vor allen bei Individuen von 20—30 Jahren. Der Embolus bildet sich infolge der Erschwerung des Kreislaufs durch die veränderten Druckverhältnisse im Thorax nach Leichtenstern in den Lungenvenen, dem linken Herzohr und Atrium, oder in der Vena cava und geht von hier durch das Foramen ovale ins linke Herz. Oft wird die Embolie durch plötzliche Bewegungen hervorgerufen. Er führt 10 Fälle von Gehirnembolieen auf[4]). Die Thoracocentese begünstigt nach Vallin und Feltz die Embolie, indem durch die Entleerung des Exsudats die Circulation gewissermassen befreit und beschleunigt wird und dadurch die Thromben leicht zerbröckelt und weggeschwemmt werden. Man soll deshalb Exsudate möglichst früh entleeren.

Die Diagnose ist zu stellen aus den vorhandenen Gehirnsymptomen; oft findet man eine oder die andere grosse Arterie pulslos. Schwer ist die Differentialdiagnose zwischen Gefässverstopfung und Apoplexie bei älteren Leuten; bei jüngeren ist sie leichter, da Apoplexieen bei solchen seltener vorkommen (nach Durand-Fardell sind $66^2/_3$ % der von Apoplexie betroffenen Personen älter als 50 Jahre, während Gelpke im Bezug auf Embolie folgende Statistik aufstellt:

1) Archiv für Heilkunde XVI. 492.
2) Schmidts Jahrbücher CLXXXIII. 148.
3) Deutsches Archiv für klin. Med. XXV. 325 f. 1880.
4) Ebenda S. 338.

10—20	Jahre	5,4 %;	50—70	Jahre	14,5 %
20—30	„	25,6 %;	60—70	„	9,9 %
30—40	„	13,8 %;	70—80	„	6,6 %
40—50	„	17,1 %;	80 u. m.	„	3,3 %
		61,8 %;			34,9 %

Unbekannten Alters waren 3,9 %[1]). Einen Anhalt giebt auch die körperliche Beschaffenheit, insofern als apoplektische Insulte öfter gesunde und kräftige Menschen befallen, Gefässverstopfungen meist körperlich herabgekommene Individuen. Vor allem forsche man einmal nach etwaigen Störungen des Circulationsapparates, andererseits aber nach Syphilis. Dr. William Fox[2]) stellt, um die Differentialdiagnose zu illustrieren, zwei Fälle gegenüber. H. ist mit Thrombose und Erweichung behaftet; bei ihm entwickelt sich sehr langsam ein apoplektischer Anfall, so dass die Paralyse nach 48 Stunden völlig ausgebildet war. A. bekommt einen Anfall, der sofort Paralyse eines Arms, die kaum merklich zunimmt, und Verlust des Bewusstseins und der Sprache herbeiführt. Letzteres war bei H. nur ganz kurze Zeit vorhanden. Sehr verschieden war der weitere Verlauf. A. erlangte die Herrschaft der gelähmten Glieder wieder und bekam nie Krampfanfälle; seine Intelligenz war normal. H. dagegen litt öfter an Anfällen, die Paralyse blieb stationär und die Intelligenz geschwächt. Nach Gelpke gehen die Erscheinungen bei Embolie entweder sehr bald oder gar nicht zurück; Arm und Bein bleiben meist gelähmt; am meisten Hoffnungen auf Wiederherstellung der Function geben die Lähmungen der Hirnnerven, vorzüglich des Nervus facialis. Auch die Anwendung des constanten und Induktionsstroms hat auf durch Embolie gelähmte Glieder geringen Einfluss. Zur Unterscheidung stellt Gelpke folgendes Schema auf[3]):

1) Archiv für Heilkunde XVI. 490 ff.
2) Schmidts Jahrbücher CLX. 242.
3) Archiv für Heilkunde XVI. 511 ff.

Apoplexie.	Embolie.
Arterienatherom.	Jüngeres Alter.
Hypertrophie des linken Ventrikels.	Gelenkrheumatismus.
Nierenschrumpfung.	Herzklappenfehler.
Emphysem.	Sonstige Affectionen, die zur Gerinnselbildung Anlass geben.
Potatorium und andere schwächende Verhältnisse.	
Prodromalerscheinungen.	Sicheres Fehlen von Vorboten.
Incomplete Paresen.	Ausgebreitete Muskellähmung.
Ataktische Aphasie.	Amnestische Aphasie.
Symptome von Hirndruck.	Symptome von Embolieen in andere Arterien.
Zeichen von Kopfcongestionen während des Anfalls.	Sehr schnelles oder ganz unmerkliches Schwinden der Residualsiörmungen.
Schwinden der Residualsstörungen nach nicht allzulanger Zeit.	Auffällige Erhaltung der früheren Denkkraft.
Beeinträchtigung der Intelligenz.	
Reactionsstadium (Fieber).	

Zur Unterscheidung zwischen Hirnembolie und Hirnthrombose hat Lancereaux[1]) folgendes Schema aufgestellt:

Hirnthrombose.	Hirnembolie.
Meist sehr vorgerücktes Alter.	Meist jugendliches Alter.
Vorhergegangene Hirnerscheinungen.	Keine früheren Hirnerscheinungen.
Zuweilen allmählige Erkrankung.	Plötzlicher Anfall.
Kein nachteiliger Einfluss geistiger Aufregung und körperlicher Anstrengung.	Nachteiliger Einfluss derselben.

1) Schmidts Jahrbücher CXVII. 221 ff.

Hirnthrombose.	Hirnembolie.
Verhältnismässig weniger häufige Hemiplegie.	Häufige Hemiplegie des Gesichts und der Extremitäten.
Zuweilen geringe Zunahme der Lähmungserscheinungen.	Gewöhnlich Abnahme der Lähmung, wenn kein neuer Anfall folgt.
Selten Endocarditis und Klappenfehler, häufiger Fettherz und Arcus senilis.	Häufig Endocarditis; Herzfehler, namentlich an Ostien und Klappen.
Zuweilen Regidität der Radialarterien, selten Brand und Infarkte und dann stets mit Ossification der Arterien.	Mehr oder weniger häufige Arterienverstopfungen; Infarkte, Brand der Extremitäten ohne Ossification d. Arterien.

Man glaubte früher, dass die linke Hemisphäre von embolischen Attaquen öfter heimgesucht würde als die rechte; nach Virchows Ansicht, weil die Carotis sinistra einen längeren und geraderen Verlauf hätte als die rechte Carotis mit der Anonyma, und weil ihr Ursprung in gleicher Richtung mit dem Aortenbogen schief nach hinten und links gerichtet sei. Zu einem anderen Resultat kommt jedoch Eliza Walker (Inanguraldissertation Zürich 1872: Über Verstopfung der Hirnarterien). Sie weist an 121 Fällen nach, dass die Anzahl der Verstopfungen auf beiden Seiten ungefähr dieselbe ist, und zwar waren in 45 Fällen Arterien der rechten, in 43 Fällen Arterien der linken und in 22 Fällen beide Hemisphären betroffen; in 11 Fällen war es nicht zu entscheiden oder betraf die Arteria basilaris. Auch Gelpke fand, dass die Embolieen links in nur 49 %, rechts in 41 %, doppelseitig in 10 % auftraten. Er glaubt, dass die oben erwähnte anatomische Beschaffenheit, welche der linken Seite mehr Embolieen zuweisen würde, durch den nach der rechten Seite stärkeren Blutstrom ausgeglichen wird.

Was die Frequenz der Verstopfung in Bezug auf die einzelnen Arterien betrifft, so bezeichnet Erlenmeyer[1]) die der Art. fossae Sylvii als die häufigste. Er beziffert diese auf 45 %. Darauf folgen die Verstopfungen der Carotis und zuletzt der Basilaris. Gelpke's Statistik enthält unter 100 Fällen mehr als 90, bei denen die Centren der motorischen Sphäre afficiert waren.

Die Erkrankung ist natürlich eine sehr schwere; die Prognose ist desto ungünstiger, je vollkommener und anhaltender die Benommenheit oder Somnolenz, je ausgedehnter die Lähmungserscheinungen, je schwächlicher das Individium ist[2]). Es gehen ja oft die durch einen Anfall hervorgerufenen Erscheinungen zurück, wenn ein Collateralkreislauf die verschlossenen Parthieen wegsam gemacht hat; aber wie oft hat nicht ein zweiter Anfall doch noch den Tod herbeigeführt, oder wie oft ist überhaupt die Zahl der Anastomosen nicht gross genug, um die Hauptarterie zu ersetzen! Auch muss sich der Collateralkreislauf schon in Zeit von 24—48 Stunden hergestellt haben, da sonst Nekrose der anämischen Gehirnparthie und damit eine unheilbare Zerstörung eintritt. So endigt dann auch gewöhnlich die Erkrankung mit dem Tode, manchmal im Anfall selbst, gewöhnlich erst später, und oft auch in Folge von Complicationen; dadurch, dass die Gefässe anderer Organe, wie die Coronar-, Lungen- und Nierenarterien natürlich von derselben Anomalie betroffen werden.

Neben den erwähnten Gesichtspunkten hängt die Prognose noch ab von der Art der embolischen Pfröpfe. Sind es fettige, atheromatöse, oder kalkige Massen, wie sie bei Carcinomen, Knochenkrankheiten vorkommen, oder Pigment wie bei Malaria, so ruft der Embolus keine anderen, als die oben geschilderten Zufälle hervor; sind aber die Pfröpfe

1) Schmidts Jahrbücher CXLIX. 37 ff.

2) Eliza Walkers Inauguraldissertation 23 ff.

inficiert, wie bei Endocarditis ulcerosa, bei Puerperalfieber etc., so treten Pyämie resp. Septicämie mit ihren Erscheinungen in den Vordergrund und der Patient stirbt an Gehirnabscess, eitriger Meningitis oder dgl.

Was die Therapie anbetrifft, so ist leider ein Einfluss auf die Embolie oder Thrombose selbst unmöglich. Eliza Walker empfiehlt vorsichtigen Gebrauch von Digitalis; bei allgemeiner Schwäche Excitantien, im übrigen exspectatives Verfahren; bei Verdacht auf Syphilis wird Jodkalium[1]) empfohlen (Dr. W. H. Broadbent). Prophylaktisch käme es darauf an, die Losbröckelung und Verschleppung von Thromben zu verhindern, was man bei Varicen in der Schwangerschaft resp. Wochenbett durch Ruhe zu erreichen sucht.

Um die Wirkungen des Verschlusses der einzelnen in Betracht kommenden Arterien kennen zu lernen, muss man etwas genauer auf die Anatomie derselben eingehen. Ich werde dies thun an der Hand mehrerer von H. Duret[2]) veröffentlichter Monographieen.

Bekanntlich wird das Gehirn von 4 grossen Arterienstämmen mit Blut versorgt, den beiden Carotiden und den beiden Vertebralarterien. Die Carotiden treffen senkrecht auf die Hirnbasis, die Vertebralarterien sind schief nach vorn gerichtet und vereinigen sich unter der Brücke zu dem Truncus basilaris, von dem am Ende fast rechtwinklich zwei Äste, die Artt. cerebri posteriores (profundae) abgehen; ein Embolus der Basilararterie wird also, hierher gelangt, fast sicher sitzen bleiben, sei es infolge seiner Grösse oder der ungünstigen Richtung des Blutstroms. Nach vorn teilt sich jede Carotis in 2 grosse Arme, die Art. cerebri anterior, die sich gegen die Medianlinie des Gehirns wendet, und die Art. fossae Sylvii (s. cerebri media).

1) Schmidts Jahrbücher CLXV. 32.

2) Archives de physiologie 1874. Tome premier p. 60—91, 316—353, 664—693, 919—957.

Die Teilungsstelle liegt am äusseren Winkel des Chiasma nervor. optic. Die erstgenannte Arterie hat ihren Ursprung rechtwinklich zur Carotisaxe, die letztere im schiefen Winkel dazu, weshalb ein Thrombus aus der Carotis viel leichter in die Art. fossae Sylvii geraten kann, als in die Art. cerebralis anterior. Ausser diesen geht noch die Art. ophthalmica gewöhnlich von der Carotis ab, communiciert aber mit keiner der beiden vorgenannten Arterien; die Art. chorioidea entspringt nach Duret gewöhnlich nicht aus der Carotis.

Diese 4 Haupt-Arterienstämme, Carotiden und Vertebralarterien bilden unter sich eine grosse Anastomose, den sogenannten Circulus arteriosus Willisii. Zunächst nämlich treten die Arterien jeder Hemisphäre unter sich in Verbindung mit Hülfe der aus der Carotis oder der Art. fossae Sylvii entspringenden und sich mit der, aus der Basilaris stammenden Arteria profunda cerebri vereinigenden Art. communicans posterior von einem Volumen von 4—8 mm; weiterhin aber communicieren die Artt. der beiden Hälften, einmal durch den Truncus basilaris, der die Vereinigung der Vertebrales darstellt, zum zweiten durch die von den Artt. cerebrales anteriores abgehende Art. communicans anterior, deren Volumen zwischen 1—2 mm schwankt. Sie kommt öfters doppelt vor.

Nehmen wir nun an, es gelangt ein Embolus bis zur Teilungsstelle der Carotis, und die Artt. communicantes posteriores entspringen aus den Artt. fossae Sylvii, so ist es möglich, dass derselbe vollständig symptomlos bleibt, da die Circulation durch die Communicantes weiter geht. Kommt aber letztere aus der Carotis, so ist die Art. fossae Sylvii aus dem Kreislauf ausgeschaltet, also die von ihr versorgte Gehirnpartie anämisch. Die Artt. communicantes posteriores münden 5—10 mm von ihrem Ursprung in die Art. cerebri posterior ein.

Andere Anastomosen im Carotidensystem, sei es über dem

Corpus callosum, sei es in der Dicke des Hirnmarks, hat Duret weder mit blossem Auge noch mit Hilfe der Lupe auffinden können. Im Vertebralsystem bestehen noch oft Anastomosen zwischen den Artt. cerebri post., oder noch häufiger zwischen den Artt. cerebelli anteriores, nach Haller und Vicq d'Azyr auch zwischen den kleinen Zweigen der Artt. cerebelli superiores und posteriores.

Häufig ist nun der Circulus arteriosus Willisii Variationen ausgesetzt infolge verschiedener Ausbildung der Communicantes. Die Communicans post. dextra ist meist die grössere; dann ist oft das aus der Basilaris als Art. cerebri post. hervortretende Ästchen unbedeutend, so dass letztere aus der Carotis zu entspringen scheint. Links geht dann meist der ganze Truncus basilaris um die Pedunculi cerebri herum und bildet so die Art. cerebri post. sinistra. Ihr System praevaliert also dann auf der linken Seite. Ebenso so oft kommt es vor, dass von den Artt. cerebri anteriores die eine bedeutend grösser ist als die andere. Auch hier ist es meist die linke.

Duret teilt die Arterien des Gehirns auf folgende Weise ein:

1) Arterien der Basis und der Stammganglien.
2) Arterien der Ventrikel.
3) Arterien der Rinde oder der Windungen.
4) Arterien, welche die durch das zweite Hirnbläschen gebildeten Teile versorgen, die Pedunculi cerebri und die Vierhügel.

I. Arterien der Stammganglien.

Die Arterien für die Stammganglien gehen alle in der Gegend des Circulus Willisii von den basalen Arterien ab, während die Arterien für die Rinde sich zusammensetzen aus den Verzweigungen derselben basalen Arterien auf den Win-

dungen. Vor allem wichtig für die Gefässverteilung sind 2 Furchen; die Sylvische Furche in der Gegend der Substantia perforata anterior in der Nähe des Chiasmas beginnend, und die Bichatsche, durch die zwischen den Pedunculi und dem vorderen Rande der unteren Fläche des Hinterlappens des Grosshirns die Chorioidealgefässe, die Arterien des Ventrikels und die Venen des Galenus verlaufen.

Duret beginnt mit der Aufzählung der Zweige, die vom Circulus arteriosus Willisii selbst abgehen. Die Communicans anterior liefert folgende: *a)* Kleine, nach rückwärts gehende Zweige, welche sich zum Chiasma Nerv. optic. begeben; *b)* solche für das Corpus callosum; *c)* sehr oft durchbohren 1—2 voluminösere Äste das Genu corporis callosi und verzweigen sich auf der vorderen weissen Commissur und dem Septum pellucidum.

2) Die Art. cerebri anterior versorgt zunächst den N. opticus der entsprechenden Seite; *b)* die benachbarten Windungen und das Balkenknie; *c)* den Nucleus candatus. Doch sind diese Zweige nicht constant, da der Nucleus candatus auch von den Ventrikeln aus, oder sogar von der Art. fossae Sylvii aus vascularisiert werden kann.

3) Die Carotis selbst versorgt *a)* die Aussenseite des Chiasma Nerv. optic.; *b)* oft die Plexus der Ventrikel bis zum Ammonshorn durch die Arteria chorioides anterior, welche ebenso oft auch der Art. fossae Sylvii oder der Profunda cerebri entspringt. *c)* Collaterale Zweige gehen zum Sehnerven nach innen und aussen; ebenso für den oberen Teil der Hirnstiele; äussere Zweige noch zum Gyrus uncinatus.

4) Der Teil der Art. fossae Sylvii, der die Carotis bei der Bildung des Circulus arteriosus Willisii vertreten kann, ist 5—6 mm lang und giebt keine bemerkenswerte Arterie ab.

5) Die Art. communicans posterior fehlt nie vollständig, wenn sie auch nur Fadendünne erreicht. Im allgemeinen ist

die linke grösser als die rechte; ihre Arme sind folgende: *a)* für den hinteren Teil des Chiasma; *b)* für das Tuber cinereum und die Hypophysis; *c)* für die Corpora mamillaria, *d)* 2 Arterien für den Thalamus opticus; die vordere geht zwischen Tuber cinereum und dem Corpus mamillare in die Hirnmasse und verzweigt sich in den vordersten Teil des Ventriculus III. Manchmal entspringt sie auch der Art. cerebri anterior und sogar der Carotis. Duret bezeichnet sie als Art. optica anterior interna. Die andere ist oft noch voluminöser; sie kommt ebenso oft aus der Art. cerebri posterior, tritt hinter den Corpora mamillaria in die Substanz des Gehirns und zwar durch den vorderen Teil der Substantia perforata posterior; sie verläuft steil nach dem Thalamus opticus an seiner dem Ventrikel zugelegenen Wand. Gewöhnlich giebt sie Zweige an die graue Commissur ab. Duret bezeichnet sie als Art. optica interna posterior. *e)* für den Tractus opticus, *f)* für die Pedunculi cerebri (Arteriae pedunculi externae).

6) Die Artt. cerebrales posteriores vermitteln den Schluss des Circulus arteriosus Willisii mit der Basilaris. An der Teilungsstelle der Basilaris gehen nur kleine Arterien ab, von denen später die Rede sein wird, die sog. Artères sous-protubérantielles. Die Artt. cerebri profundae liefern *a)* 3—4 kleine Äste für die innere Fläche der Pedunculi (Arteria pedunculi anterior interna) und *b)* kleine Zweige, die im hintersten Teil der Substantia perforata posterior in den Thalamus opticus gehen.

Hieraus ergibt sich also folgendes:

Das Chiasma wird vascularisiert durch 1) Art. communicans anterior, 2) Art. cerebri anterior, 3) Carotis, 4) durch kleine Zweige der Communicans posterior. Der Nerv. opticus empfängt, abgesehen von der Ophthalmica, einige Zweige von der Carotis und der Cerebralis anterior.

Die Corpora geniculata sind von der Art. cerebri profunda versorgt.

Das Tuber cinereum bekommt Blut von der Communicans posterior; diese teilt sich in 2 Äste, von denen der aufsteigende in die Hypophysis geht.

Die Corpora mamillaria werden von einem andern Ast derselben Arterie versorgt.

Im vorderen Winkel des Circulus arteriosus Willisii entspringen die Cerebrales anteriores; seitlich die Art. fossae Sylvii; im hintern die Artt. cerebri profundae (posteriores). Die beiden letzteren senden nach einem Verlauf weniger Centimeter die für das Corpus striatum (und zwar die Art. fossae Sylvii) und für den Thalamus opticus (in der Hauptsache die Art. cerebri profunda) bestimmten Zweige ab.

Die Art. fossae Sylvii entsendet eine Reihe einander parallel verlaufender Zweige. Die lateral gelegenen sind grösser. Sie gehen zum Corpus striatum; Anastomosen existieren niemals unter ihnen. Ihre Dicke beträgt $^1/_2$—$1^1/_2$ mm. Eine besonders grosse geht zum Linsenkern an der Grenze der äusseren Kapsel. Diese Arterie ist nach Charcot[1]) der Prädilectionssitz der Hämorrhagieen des Corpus striatum. Zwei bis drei von den äusseren Zweigen versorgen den Linsenkern und zwar hauptsächlich das III. Segment und oft das Corpus caudatum (Artères lenticulo-striées), andere gehen durch den Linsenkern zum Thalamus opticus (Artères lenticulo-optiques). Die inneren Zweige gehen nach dem I. und II. Segment des Linsenkerns (Artères lenticulaires). Zu diesen inneren Arterien gehört auch der von der Art. cerebri anterior zum Nucleus candatus abgehende Ast, wenn er vorhanden ist. Sämmtliche Arterien des Corpus striatum beschreiben in der Hirnmasse einen nach aussen convexen Bogen. Anastomosen hat Duret weder vor noch nach dem Eintritt ins Gehirn gefunden.

1) Archives de physiologie 1874. Tome premier, p. 77.

Unterband Duret die Art. fossae Sylvii 2 cm von ihrem Ursprung und injicierte er mit Carmin gefärbte Gelatine, so war nur das Corpus striatum injiciert. Ging er mit der Injektionskanüle lateral der Unterbindungsstelle zu, so dass nur die Gruppe der äusseren Äste betroffen wurde, so war das Resultat des Experimentes folgendes: Das III. Segment des Nucleus lentiformis, die äussersten Teile der inneren Kapsel und der Kopf des Nucleus candatus waren injiciert. Anastomosen sind also nach diesem Experiment ausgeschlossen.

Das Claustrum erhält einige feine Zweige von den Windungen der Insel her, darf also nicht mit dem Corpus striatum im bezug auf die Vascularisation zusammengenommen werden. Auch anastomosieren seine Arterien nie mit denen des Corpus striatum. Dasselbe Verhältnis ist mit dem Mandelkern; ein Teil der feinen, in der Sylvischen Furche entspringenden Äste begiebt sich dahin. Die Arterien des Corpus striatum behalten im Grossenganzen ihr Kaliber bis zum Nucleus candatus, dann bilden sie Büschel und lösen sich auf.

II. Arterien der Ventrikel.

Diese werden fast alle von der Art. cerebri posterior geliefert. Sie beschreibt einen Bogen um die Pedunculi cerebri, in dem sie die Bichatsche Furche durchläuft; am hintern Teil der Pedunculi, 1 cm von der Corpora quadrigemina entfernt bildet sie einen Haken, um sich in die Fissura calcarina auf den Hinterlappen des Grosshirns zu schwingen. An ihrer Concavität giebt sie die Arterien für die Ventrikel ab, an ihrer Convexität nur einige Zweige für die Windungen des Hinterlappens. Der Ursprung der collateralen Stämme der Art. cerebralis profunda liegt nicht in demselben Niveau; ihre Verteilung ist oft verschieden; oft entspricht ein Arm mehreren Collateralen. Der Ursprung ist variabel, aber die Verteilung constant.

Duret zählt folgende Äste auf:

1) Arteriae intrapedunculares,
2) Artt. internae posteriores Thalami optici,
3) Art. peduncularis externa,
4) Art. media corporum quadrigeminorum,
5) Artt. externae posteriores Thalami optici,
6) Art. corporis geniculati,
7) Art. chorioidea posterior lateralis,
8) Art. chorioidea posterior media,
9) Art. anterior corporum quadrigeminorum,
10) Art. cornu Ammonis.

1) Die Artt. intrapedunculares entspringen der Art. cerebralis profunda als feine Zweige, welche die Substantia perforata posterior und die untere Fläche der Pedunculi durchbohrend die Substantia nigra derselben versorgen, ohne jemals den unteren Teil derselben zu überschreiten.

2) Die Artt. internae posteriores Thalami optici werden oft auch von der Communicans posterior versorgt. Sie verzweigen sich an der dem Ventrikel anliegenden Wand des Thalamus.

3) Die Art. peduncularis externa senkt sich fast unmittelbar in die Pedunculi ein.

4) Die Art. media corporum quadrigeminorum ist fast constant. Sie entspringt sehr hoch von der Cerebri posterior, umfasst oberhalb die Pedunculi und endigt in Büschelform zwischen den Vierhügeln. Auf ihrem Wege giebt sie an die Pedunculi kleine Zweige ab.

5) Artt. posteriores externae Thalami optici. Diese sind dadurch merkwürdig, dass sie die Hämorrhagien im Thalamus veranlassen. Es sind 2—3 an Zahl. Die grösste dringt zwischen Corpus geniculatum internum und externum ins Gehirn.

6) Die Art. corporis geniculatis kommt entweder von der vorhergehenden oder direkt aus der Cerebri profunda.

7) Die wichtigsten Arterienzweige der Art. profunda cerebri sind die Chorioidealgefässe. Zunächst kommt eine von ihnen aus der Carotis, die Art. chorioidea anterior. Diese durchläuft $^2/_3$ des Plexus chorioidei und versorgt sie mit sehr feinen Zweigen. Die beiden anderen entspringen der Art. cerebri posterior. Es sind folgende:

7) Art. chorioidea posterior lateralis vollendet die Vascularisation des Plexus. Zugleich mit ihr entspringt ein Zweig für die Tela chorioides.

8) Art. chorioidea posterior media; sie entsendet einen Zweig nach der Tela chorioidea; meist gehen von hier Äste nach dem Nucleus caudatus, welche in seltenen Fällen mit den aus der Substantia perforata anterior kommenden anastomosieren.

9) Die Art. corporum quadrigeminorum anterior ist sehr kurz. Sie entspringt an der Stelle, wo sich die Profunda cerebri am meisten der Medianlinie nähert. Sie verteilt sich mit sehr feinem Büschel an die vorderen Vierhügel; für die hinteren kommt von der Art. cerebelli superior ein Zweig. Es giebt also 3 Arterienpaare für die Vierhügel, welche dieselben zu einer der am besten vascularisierten Stellen im Gehirn machen. Sie sind fast constant und anastomosieren.

10) Die Art. cornu Ammonis kommt öfter aus einem peripherischen Arme der Cerebri posterior als aus ihr selbst.

Die Arterien der Tela chorioides des III. Ventrikels verlaufen, gewöhnlich 2 an Zahl, in der Dicke dieser Membran, sie von hinten nach vorn durchbohrend. An ihren Seitenrändern entspringen in geringen Abständen kleine Arterien, welche senkrecht in die Oberflächen des III. Ventrikels eindringen; sie vascularisieren die graue Commissur und die weisse hintere und lösen sich gegen die vordere weisse Commissur in Büschel auf.

Dagegen nehmen die Arterien der Plexus chorioidei nie

an der Ernährung der Ventrikelwände Teil. Sie teilen sich in 4—5 Zweige, die am Innenrand des Plexus parallel verlaufen. Sehr oft verlaufen die Arterien im Centrum der Plexus und entsenden Arterien nach der Peripherie. Die Plexus vermitteln die Absonderung des Liquor cerebrospinalis. Die Arterien der Plexus entsprechen Arterien der Pia mater, bevor sich diese retrahiert hatte; die Arterien der Tela aber breiten sich in zahlreiche Zweige aus nach dem Thalamus opticus und dem Corpus striatum, die sie versorgen.

Man kann also die Arterien des Corpus striatum in 2 Gruppen sondern: 1) Eine innere Gruppe kommt von der Art. cerebri anterior und der Tela chorioides (Artères striées proprement dites et Artères striées ventriculaires). Sie versorgen blos den Nucleus candatus. 2) Eine äussere Gruppe entspringt der Art. fossae Sylvii und geht durch die Substantia perforata anterior (Artères lenticulaires proprement dites, artères lenticulo-striées, artères lenticulo-optiques).

Bei dem Thalamus opticus vertreten folgende Arterien die innere Gruppe: 1) Arteriae internae anteriores Thalami optici aus Communicans posterior und posteriores aus der Profunda cerebri. 2) Die Artères optiques ventriculaires, Arme der Arteriae chorioideae. Die äussere Gruppe besteht in den Arteriae externae posteriores Thalami optici, die in der Höhe der Corpora geniculata ins Gehirn eindringen. Duret hält das Corpus striatum für ein modificiertes Vorderhorn des Rückenmarks, den Thalamus opticus für ein Hinterhorn desselben.

III. Arterien der Rinde und der Hirnwindungen[1]).

Auch diese entstammen den grossen Arterien, welche von den Winkeln des Willisschen Bogens abgehen, der Art. cerebri anterior, media und profunda. Nach einem Verlauf von

1) Archives de physiologie 1874. Tome premier, p. 316 ff.

2—3 cm teilt sich jede davon in 3—4 Arme, die sich oberflächlich auf den Hemisphären verteilen. Vor dem Eintritt ins Gehirn teilen sie sich nochmals; der eine tritt rechtwinklich zum andern in die Hirnrinde, der andere verläuft in der Pia mater. Die Arterien der Pia teilen sich nicht dichotomisch wie im übrigen Körper, sondern lösen sich in Gefässnetze auf. Heubner glaubte, dass ein sehr reiches Anastomosennetz bestände; doch hat Duret nachgewiesen, dass dieses, zwar beim Embryo vorhanden, sich infolge der Faltungen der Hirnrinde sehr zurückbilde; injiciert man die Art. fossae Sylvii, so füllen sich langsam auch die vordere und hintere Gehirnarterie derselben Seite mit der Injektionsmasse; die Art. profunda cerebri lässt sich auch von der Gegenseite aus injicieren. Bei aufmerksamer Betrachtung sieht man, dass die Anastomosen durch Arterien von 1—1,5 mm Dicke vor sich gehen. Sie sind sehr variabel. Bei embryonalen Gehirnen sieht man die 3 Gehirnarterien jeder Seite reichlich communicieren; überall gehen senkrecht Zweige in die Hirnmasse. Wenn nun die Windungen sich erheben, so müssten die Arterien nachfolgen; dies ist aber nur in den Furchen möglich, da die Zweige im Gehirn festgehalten werden. Es muss also ein Teil der Gefässe veröden. Wenn das Gehirn bereits ausgebildet ist, so können neue Anastomosen in der Pia nicht mehr entstehen, da die Fissuren die Convergenz der Zweige verhindern.

Die Arteria cerebralis anterior umläuft das Balkenknie und löst sich gegen das Splenium in 3 grosse Endarterien auf. Ihre Zweige sind: *a*) 3 oder 4 collaterale Arme für die innern $^2/_3$ der Unterfläche des Stirnlappens (Arteriae frontales internae inferiores). Sie versorgen den Gyrus rectus, den Sulcus rectus und den Nerv. olfactorius. *b*) Arme für das Dreieck zwischen dem Nervus olfactorius und dem Sulcus orbitalis. *c*) Die 3 Endzweige der Cerebralis anterior verteilen

sich an der Innenfläche der Hemisphäre. Sie heissen: α) Arteria frontalis interna anterior; sie vascularisiert die Innenfläche der ersten oberen Stirnwindung und verteilt sich an der convexen Fläche der ersten und zweiten Windung bis zur Fissura frontalis inferior. β) Art. frontalis interna media versorgt die Balkenwindung, verläuft im Sulcus calloso-marginalis bis zum obersten Ende der Fissura Rolandi. γ) Art. frontalis interna posterior geht zum Vorzwikel. Sie giebt dem Corpus callosum Blut; indem sie an der Medianlinie verläuft und das Splenium umspannt, endigt sie in der Zirbeldrüse und erreicht selbst die hintere weisse Commissur. Sie verzweigt sich zuletzt an den Windungen des Gyrus corporis callosi am Gewölbe.

Die Art. fossae Sylvii sendet zunächst Zweige zum Corpus callosum durch die Substantia perforata anterior, und 2—3 cm später teilt sie sich in 4 zur Insel gehende Arme. Von ihr entspringen: *a*) Arteria frontalis externa inferior verteilt sich am äussern Drittel der Unterfläche des Stirnlappens, sowie der III. Stirnwindung ausserhalb des Sulcus orbitalis. Eine Läsion dieser Windung führt zu Aphasie. *b*) Arteria parietalis anterior; ernährt die II. Stirnwindung bis zum Sulcus praecentralis, sowie die vordere Windung am Sulcus Rolandi. *c*) Art. parietalis media verläuft im Sulcus Rolandi; sie versorgt die Centralwindung und den vorderen Teil des ersten Parietallappens. *d*) Art. parietalis posterior ist am grössten; sie verläuft einige Zeit im horizontalen Ast der Sylvischen Furche. Nach oben geht sie bis zum Sulcus interparietalis und ernährt dabei die untere Parietalwindung, nach unten bis zum Sulcus temporalis, wobei sie die erste Schläfenwindung versorgt, nach hinten oben zum Sulcus parieto-occipitalis.

Arteria profunda cerebri; nachdem sie die Pedunculi umfasst hat, teilt sie sich in 3 Äste, die nach der Unterfläche

des Grosshirns gehen. Diese sind: *a*) Arteria temporalis anterior; sie versorgt den Gyrus uncinatus; nach aussen geht sie bis zur zweiten Temporalfurche. *b*) Arteria temporalis posterior geht zur Windung des Hippocampus und zur III. Temporalwindung, dem Lobulus fusiformis und endigt am Sulcus occipito-temporalis inferior. *c*) Arteria occipitalis verläuft in der Fissura calcarina. Sie ist bestimmt für den Occipitallappen, den Lobulus lingualis, den Cuneus. Im Grunde der Fissura calcarina giebt sie fortwährend Ästchen ab, die senkrecht in die Hirnmasse eindringend den Calcar avis versorgen.

Über die Endigungen der Arterien in dem Hirnmarke ist folgendes zu bemerken. Zieht man die Pia mater von der Hirnrinde ab, so finden sich auf derselben eine grosse Anzahl kleiner Löcher; durch diese sind die Arterien eingedrungen. Letztere entspringen sowohl von Verzweigungen, wie auch von Arterienstämmen, einerlei welchen Volumens und gerade die stärksten von ihnen scheinen mit Vorliebe aus Arterien eines gewissen Kalibers zu kommen. Man unterscheidet sie nach ihrem Volumen in 2 Klassen. Jede von ihnen scheint lateral sehr kleine Arme auszusenden, die sich in capilläre Maschen auflösen und in 4—5 kleine Zweige endigen (Artères pénicillées). Die eine Klasse durchbohrt die graue Substanz, um in der weissen zu endigen (Arteriae medullares), die andern verzweigen sich in die graue (Arteriae corticales).

Die Medullararterien entstammen sowohl dem Pianetz als den kleinen Arterien, deren Endnetz sie bilden. Auf einem Schnitt durch eine Windung mittleren Kalibers zählt man 10—15 Stück. Sie sind beim Erwachsenen fast gerade gerichtet. Einige treten rechtwinklich in die Rinde ein, von diesen wieder einige in die weisse Substanz. Andere treten schief ein, geben einige Zweige an die graue Substanz ab und anastomosieren schliesslich mit den erstgenannten.

Oben an der Medianlinie vascularisieren die Arme der

Art. cerebri anterior das Centrum ovale von innen nach aussen; hinten tritt ein Arm der Profunda cerebri von der Fissura calcarina in den Hinterlappen, um die weisse Substanz zu versorgen.

Die corticalen Arterien und ihre Endigungen. Sie entstammen den Verzweigungen in der Pia mater. Ihr Endgebiet ist die graue Substanz und die Grenze zwischen grauer und weisser.

Alle diese Adern bilden im Gehirn Capillarnetze. An der Oberfläche der grauen Substanz findet sich ein solches aus 4 eckigen sehr feinen Maschen bestehend. Jedes Netz ist $^1/_2$ mm gross. Sie liegen der Oberfläche parallel.

Die darunter liegenden 2 mm sind durch unzählige feine polygonale Gefässmaschen angefüllt. Sie werden von den Corticalarterien gebildet.

Der 3. mm ist durch ein Netz mit viel weiteren Maschen charakterisiert.

Das Capillarnetz der weissen Substanz besteht aus sehr feinen, in die Länge gezogenen Maschen, deren Länge dem 3—4fachen des Durchmessers der Maschen der grauen Substanz entspricht. Es ist im Sinne der Strahlenbündel angeordnet.

Betrachten wir nun die Folgen von Verstopfungen der vorgenannten Arterien[1]). Durchaus abgegrenzte Herde finden sich nur in den Stammganglien, gewöhnlich nimmt ein Teil der Rinde an der Erweichung teil. Oft ist ausser dem Corpus striatum auch die Insel ergriffen; das rührt dann von einer totalen Obturation der Art. fossae Sylvii her. Gewöhnlich wird nur ein Ast verstopft sein, und zwar

a) Une artère lenticulo-striée. Die Erweichung hat eine konische Form; die Spitze liegt im III. Segment des Linsen-

1) Archives de physiologie 1874. Tome premier, p. 919—957.

kerns, die Basis begreift die vorderen $^2/_3$ des Nucleus caudatus. Infolgedessen werden in Mitleidenschaft gezogen: 1) der vordere Teil des Nucleus caudatus (wenn er nicht von der Cerebralis anterior oder den Ventrikulararterien ernährt wird); 2) der obere Teil der inneren Kapsel; 3) das III. Segment des Linsenkerns.

b) Une artère lenticulo-optique. Auch diese Herde haben eine konische Form, wenn das ganze Gebiet alteriert ist; aber sie sind kleiner als die vorigen. Sie umfassen: 1) die äussere und hintere Partie des Linsenkerns; 2) die innere Kapsel; 3) den vorderen Teil des Thalamus opticus; 4) einigemale den Schwanz des Nucleus caudatus.

c) Une artère lenticulaire. Man findet dann den Linsenkern in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zerstört.

Der Thalamus opticus ist sehr oft der Sitz von Erweichungsherden. Bei einer Verstopfung der Arteria optica externa posterior war der unterste Teil des Thalamus erweicht, sowie der obere der Pedunculi.

Bei Herden in den Ventrikelwandungen unterscheidet Duret grosse oder Lacunen und kleine. Letztere begreifen bald das Corpus striatum, bald den Thalamus, bald das Gewölbe; sie werden hervorgerufen durch Obliteration den kleinen, den Ventrikelwandungen benachbarten Arterien; den Endigungen der Arterien des Corpus striatum oder des Thalamus opticus; der durchbohrenden Äste der Chorioidealarterien; der Arme der Arteria corporis callosi.

Die totale Erweichung der Seitenventrikel wurde bedingt durch Obturation der Chorioidealarterien, welche aus der Art. fossae Sylvii und der Cerebri profunda kommen. Es sind solche Fälle beobachtet worden bei Verschluss infolge von meningealen Exsudaten und Tuberkelknötchen.

Windungen und Centrum ovale.

Wenn man auch eine grosse Arterie durch einen Thrombus festverschlossen findet, so ist doch gewöhnlich die Hirnrinde normal. Also müssen doch die Anastomosen, so selten und unwichtig sie auch erscheinen, zur Ernährung hinreichen. Auch verschliesst ja ein Embolus eine Arterie nicht sofort, erst durch Fibrinniederschläge kommt es dazu; eine autochthone Thrombose geht noch langsamer vor sich. Unter diesen Umständen hat ja auch der Collateralkreislauf Zeit zur Entwickelung, ehe es zur Nekrose kommt.

Das hintere Arteriensystem hat überall zahlreiche Anastomosen. Erweichungsherde sind deshalb hier wenig ausgebreitet.

Erweichungen des Pons kommen auch mit solchen des Kleinhirns vor. Bei Obliteration einer kleinen medianen Arterie fand sich ein nussgrosser Erweichungsherd in Pyramidenform mit der Basis nach dem IV. Ventrikel. Das Kleinhirn selbst erweicht sehr selten, weil die Anastomosen zwischen seinen Arterien sehr zahlreich sind. Seine Erweichung giebt eine sehr schlechte Prognose.

Was die Vascularisation des N. olfactorius anbetrifft, so wird sein in der grauen Substanz des III. Ventrikels liegender Kern von Armen der Carotis und der Communicans posterior ernährt.

Vom System des Opticus bekommen die Vierhügel 2 Arterien von der Profunda cerebri, eine von der Art. cerebelli superior; Corpora geniculata, Tractus opticus, Chiasma und Nerv werden ernährt von den Arterien: Profunda cerebri, Communicans posterior, Carotis, Cerebralis anterior und Communicans anterior. Nach den Untersuchungen Galeszowskys und Angers erhält der Sehnerv fast kein Blut aus der Arteria centralis retinae.

Verstopfung der Art. profunda cerebri würde folgende 5 Variationen zulassen:

a) Herde an der Unterfläche des Hinterlappens.

b) Am Ammonshorn.

c) Am Calcar avis, Hinterhorn und Hinterlappen.

d) In der hinteren Partie der Ventrikel und im Thalamus opticus.

e) In den Vierhügeln und mehr oder weniger in den Pedunculi cerebri.

Gehen wir nun zunächst über zu den klinischen Erscheinungen, welche die Verstopfung von Arterien des vorderen Systems verursacht. Penzoldt[1]) fand, dass selbst bei plötzlichem Verschluss durch Unterbindung der Carotis nicht besonders häufig schwere Gehirnerscheinungen eintraten, der Tod nur bei 6 % der Operierten. Er weisst auf Fälle hin, wo beide Carotiden, in einem sogar noch eine Vertebralis, verstopft waren, ohne dass während des Lebens Hirnerscheinungen bestanden hätten. Wenn trotzdem die Thrombose und Embolie der Carotis ernste Folgen hat, so liegt dies entweder daran, dass auch kleinere Gefässe mit verstopft wurden, oder dass die Schädlichkeit, welche die Erkrankung des einen Gefässes verursachte, die Ausbildung des Collateralkreislaufs verhinderte, sei es nun, dass eine histologische oder eine functionelle Veränderung der Gefässwand eingetreten war; vielleicht dürfte auch die Grundkrankheit (Herz- oder Gefässkrankheiten, allgemeine Schwäche) zu Grunde liegen.

Eliza Walker schreibt, dass man das verstopfte Gefäss bei Lebzeiten nicht bestimmen könne; einige, wenn auch nicht durchgreifende Unterschiede vor allem zwischen den Symptomen eines Vertebralverschlusses und Carotidenverschlusses sind aber doch vorhanden. Nach Erlenmeyer und Pa-

1) Über Thrombose (autochthone oder embolische) der Carotis von Prof. Dr. F. Penzoldt. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVIII. S. 90 ff.

num treten hauptsächlich bei Verstopfungen der Carotis und des Circulus arteriosus epileptiforme Anfälle auf. Aphasie[1]) ist hauptsächlich die Folge der Obturation der Art. frontalis externa inferior aus der Art. fossae Sylvii. Nach Meissner[2]) treten bei Verstopfung der Carotis oder ihrer Äste plötzlich Lähmung der motorischen Centren, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Abstumpfung des Gefühls, zuweilen unwillkürliche Stühle, selten Erbrechen auf. In schweren Fällen fehlen Intelligenzstörungen nie; sie können zu allgemeiner Geistesschwäche und zum Blödsinn führen[3]). Bei Embolie oder Thrombose der Arteria vertebralis fand Meissner seltener Bewusstlosigkeit, häufiger Schwindel und Erbrechen; die Sensibilität schien ihm öfter gestört; nach Leyden[4]) kommt gewöhnlich Hemiplegia alternans vor, von der er 2 Arten fand, die gewöhnliche Gublersche, wo der Herd an der Grenze von Pons und Medulla oblongata liegen soll, und eine Hemiplegia alternans superior, bei dem Gesicht und Glieder der einen, und die Augenmuskeln der andern Seite gelähmt sind; der Herd liegt dann am oberen Rand der Brücke. Als weiteres Symptom treten zuweilen Taubheit, Sprach- und Schluckbeschwerden auf; nicht selten ist Hyperpyrexie (auf 42° und mehr), da im Pons ein Centrum für die Wärmeregulierung liegen soll. Die syphilitische Arteriitis soll die Basilaris häufiger als alle andern Arterien betreffen. Überhaupt sind Erweichungen, die vom hintern Arteriensystem ausgehen, viel gefährlicher, als die vom vorderen, was in der Function der Hirnteile begründet ist.

Duret[5]) hat auch hierüber eine ausführliche Arbeit ver-

---

1) Archives de physiologie 1874. Tome premier, p. 919 ff.

2) Schmidts Jahrbücher CXVII. S. 220.

3) Eliza Walker, Inauguraldissertation S. 18.

4) Zeitschrift für klin. Med. V, 2. S. 165 ff.

5) Archives de physiologie V, 2. p. 97—114. 1873. Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien.

öffentlicht, die ich im Auszug wiedergeben muss. Die Arterien des Bulbus entstammen den Vertebralarterien und der Basilaris. Die linke Vertebralis ist grösser als die rechte[1]); sie geht von der Subclavia sinistra ab, bevor diese sich umbiegt, infolgedessen hat die Blutwelle vom Herzen aus einen geraderen Verlauf, weswegen Emboli leichter in die linke Vertebralis gelangen können. Die Vertebrales vereinigen sich dann bekanntlich zum Truncus basilaris, dessen Querschnitt zwar grösser als der einer, aber kleiner als die Summe beider Vertebrales ist. Von den Vertebralarterien zweigen sich die beiden grösseren Arteriae cerebelli inferiores, dann die kleineren Arteriae spinales anteriores ab.

Der Truncus basilaris giebt in seiner Mitte die beiden Arteriae cerebelli mediae und gegen sein Ende die Arteriae cerebelli superiores ab. Er endet in den Arteriae cerebri profundae, durch die er mit dem Communicantes posteriores aus der Carotis in Verbindung tritt. Die Arteriae cerebri profundae und cerebelli superiores haben in ihrem Ursprung oft Verschiedenheiten, was bei Embolieen in Betracht kommt.

Die Artt. cerebelli inferiores kommen aus 1) normalerweise der Vertebralis; 2) anomalerweise einzeln oder zusammen mit Art. cerebelli media; 3) ihr bulbärer Ast und die Art. cerebelli media können einzeln aus der Vertebralis kommen, während die beiden äussern Äste aus der Basilaris kommen, oder von den Cerebelli mediae abgegeben werden. Letztere selbst kann fehlen und wird dann von der Art. cerebelli superior ersetzt. Die Arterien des Cerebellums anastomosieren auf der Oberfläche des Kleinhirns, aber die Anastomosen sind nicht häufig und klein. Eine embolische Verstopfung der Basilaris ist auch deshalb sehr ernst, weil zugleich mit dem Anfang der Cerebellararterien im Truncus basilaris die klei-

1) Archives de physiologie V, 2. p. 99. 1873. Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien.

nen Nährarterien verstopft werden. Die kleinen, den Bulbus versorgenden Äste teilt nun Duret folgendermassen ein:

a) Arteriae radiculares.

b) Arteriae medianae et nucleorum.

c) Arterien für verschiedene andere Teile des Bulbus.

a) Die Arteriae radiculares sind bestimmt für die aus dem Bulbus austretenden Nervenwurzeln; sie liegen seitlich. Sie entspringen aus grössern Gefässen, sind $^1/_4$—$^1/_3$ mm dick, verlaufen auswärts zu den Nervenwurzeln und erreichen diese ein paar mm von der Austrittsstelle entfernt, wo sie sich in 2 Zweige teilen, von denen einer (Arteriola descendens) zur Medulla ab- und der andere (Arteriola ascendens) in peripherer Richtung aufsteigt. Letzterer zerfällt an den einzelnen Nerven in 3—4 den Nervenröhren parallel verlaufende Zweige, die sich bis zu den Nervenkernen am Boden des IV. Ventrikels verfolgen lassen, wo sie mit den Zweigen der Arteriae medianae desselben Kernes ein feines Capillarnetz bilden. Der absteigende oder periphere Ast teilt sich in ein Büschel von 5—6 Zweigen, die unter der Scheide der Pia mater fortlaufend seine Zweige für die Nervenbündel entsenden.

b) Arteriae medianae nucleorum. Diese zerfallen wieder in α) Zweige für den Bulbus selbst; sie entspringen aus den Spinales anteriores; β) Artt., die in den Sulcus interpyramidalis treten; sie entspringen am Anfang der Basilaris (Artères sous-protubérantielles); γ) Artt., die aus dem Stamme der Basilaris abgehen (Artères médio-protubérantielles); δ) Artt. aus dem vorderen (oberen) Ende der Basilaris (Artères susprotubérantielles). Diese 4 Arten von Arterien sind alle nicht mehr als $^1/_6$—$^1/_4$ mm dick; sie verlaufen geradlinig und parallel in der Medianebene zum Boden des IV. Ventrikels. Es sind Endarterien im Cohnheimschen Sinne. Ihre Verbreitungsgebiete scheinen folgende zu sein: Die Arteriae bulbi für Kerne des Hypoglossus, Accessorius und Facialis inferior; die Artè-

res sous-protubérantielles für die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus; die übrigen medianen Arterien für die Kerne des Facialis superior, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius. Der Trigeminuskern hat eine eigene constante, aus der Mitte der Basilaris entspringende Arterie.

c) Die übrigen Arterien der Medulla oblongata haben verschiedenen Ursprung; auf der Vorderseite erhalten die Pyramidenbahnen und Oliven Ästchen von den Vertebrales selbst, oder aus den Arteriae radiculares, seitlich aus der Spinalis anterior; im allgemeinen auch aus Arterien für Nervenwurzeln, namentlich denen für den Hypoglossuskern. An die Seite des Bulbus treten Ästchen aus dem Anfangsteil der Artt. cerebelli inferiores; diese versorgen auch das Corpus restiforme. Die Hinterseite der Medulla oblongata wird von Spinales posteriores, die von den Vertebrales oder den Artt. cerebelli inferiores abgehen, versorgt. Sie zerfallen unterhalb des Calamus scriptorius in einen Ramulus ascendens und descendens, von denen ersterer für die hintere Pyramide und den Calamus scriptorius bestimmt sind. Die Art. cerebelli inferior versorgt auch die Tela und die Plexus chorioidei des IV. Ventrikels. Aus beiden biegen sich 5—6 Zweige in die Seitenteile des Bodens desselben ein.

Aus diesen Angaben construiert sich Duret die Folgen einer Embolie der Vertebralis resp. Basilaris folgendermassen:

1) Wird eine Vertebralis vor dem Übergang zur Basilaris verstopft, so wird die Circulation durch Spinalis anterior und den abgehenden medianen Ast für die Kerne des Hypoglossus, Accessorius, Facialis inferior aufgehoben, also Paralysis glosso-labio-pharyngealis die Folge sein.

2) Wird die Basilaris im untern Teil verstopft, so wird Anämie des Kerns für den Vagus und Glossopharyngeus durch Obliteration der Artères sous-protubérantielles eintreten, und damit sofortiger Tod. Hayem veröffentlicht 5 Fälle, von

denen ich einen später anführen werde. In diesen rasch tötlichen Fällen bestand neben anderen Symptomen stertoröses Athmen und Lähmung aller 4 Extremitäten.

3) Wird die Basilaris in ihrem oberen Ende verstopft, wo die Arterien für die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und Facialis superior liegen, so werden hauptsächlich Störungen in den Augenbewegungen auftreten. Duret weist auf einige von Joffroy, Cornillon, Vulpian beschriebene Fälle hin.

Es ist kaum möglich, bei dem grossen Reichtum von Fällen, welche in der Litteratur seit 1846 veröffentlicht sind, alle diese aufzuführen und wohl auch unnötig, da gewiss frühere Autoren schon Bezug darauf genommen haben. Ich werde mich auf die Resultate aus einigen besonders hervorragenden Arbeiten beschränken und dem eine Tabelle einzelner Erkrankungen der letzten 20 Jahre anfügen. Auch auf einige, durch ihre Entstehung aussergewöhnliche Fälle werde ich noch zurückkommen.

In der schon öfter citierten Arbeit von Meissner werden folgende Fälle beschrieben[1]).

Von Verstopfungen der Carotiden allein finden sich 14 Fälle, wovon 3 beiderseitig waren, einer mit Verschluss der Basilaris compliciert. Das gemeinsame derselben war Lähmung der Extremitäten in allen Fällen, in einzelnen auch des Gesichts; in einem Fall bestand nur Kopfschmerz, sonst in sämmtlichen Bewusstlosigkeit. Bei 2 Kranken und bei 2 von denen mit beiderseitiger Verstopfung waren Krämpfe vorausgegangen. Alle endeten in der Zeit von 1 Tag bis $2^1/_2$ Monat tötlich. Die pathologischen Veränderungen betrafen meist den vorderen Teil des Grosshirns vom Stirnlappen bis zu den Seitenteilen der Seitenventrikel und das Corpus striatum, einmal den Thalamus opticus und den Bulbus olfactorius.

1) Schmidts Jahrbücher CXVII. 218 ff. CIX. 100 ff.

Von Verstopfungen der Art. fossae Sylvii finden sich 44 Fälle. Gemeinsam war allen Bewusstlosigkeit und Lähmung, in den meisten Fällen auch der Gesichtsnerven; nur in wenigen Fällen bestanden Erbrechen und Krämpfe. Der Tod erfolgte meist in den ersten 14 Tagen nach dem Anfall, einige Kranke lebten bis zum 6. Monat. Die Section ergab auch hier fast immer Veränderungen im Corpus striatum, ausserdem in den vorderen Hirnpartieen und den Seitenteilen der Seitenventrikel. In einem Fall war nur das Ammonshorn verändert. Öfters fanden sich capilläre Apoplexieen.

Verstopfungen der Arteria profunda cerebri sind 9mal notiert. Hierbei bestand in allen Fällen Hemiplegie, doch nur bei 3 Bewusstlosigkeit, bei 2 Sprachlosigkeit und Zungenlähmung. Von der Zerstörung waren in 4 Fällen das Corpus striatum, in den 5 andern der Hinterhauptslappen, einmal der Thalamus opticus und die linke Kleinhirnhälfte betroffen. Der Tod trat in Zeit von 1 Tag bis 5 Monaten ein.

Verstopfung der Arteria basilaris trat in 8 Fällen ein. Die Symptome waren Abstumpfung der Sensibilität, Störung der Intelligenz, unvollkommene bis vollkommene Lähmung, einigemale Erbrechen, einmal Amaurose. Der Tod trat in einem Fall nach 4 Tagen, sonst innerhalb weniger Wochen ein. Es fanden sich Erweichungsherde im Pons Varolii, den Hirnschenkeln, dem Kleinhirn, der Medulla oblongata, dem Cervicalmark und einmal im Corpus striatum und dem Thalamus opticus.

Verstopfung der Vertebralis ist nur einmal beschrieben. Es entstanden 3 apoplektische Anfälle mit Schwindel, Praecordialangst, linksseitiger Lähmung. Die Section ergab partielle Erweichung der rechten Grosshirn-Hemisphäre und der linken Hälfte des Kleinhirns.

Ich gehe jetzt zu einigen Fällen über, die durch die Entstehungsart der Thrombosen interessant sind.

Reynaud[1]) schreibt über einen 17jährigen Kranken, der an Krämpfen und Hemiplegie verstarb. Nach dem Tode fand man eine alte Luxation des Epistropheus mit Compression der Vertebralis und Obliteration derselben; ausserdem Anzeigen von Meningitis.

Verneuil[2]) berichtet von einem Mann, der unter einem umgeworfenen Eisenbahnwagen geraten war. Man fand zunächst keine Verletzung. Nach einigen Stunden trat lebhafte Unruhe ein, die in tiefes Coma mit Lähmung der Extremitäten, des Facialis und der Blase überging. Am 5. Tage trat der Tod ein. Die Section ergab, dass infolge des Stosses die Intima und Media in der Carotis geborsten und dadurch ein klappenartiger Verschluss hergestellt war, der wieder zur Thrombose und Embolie in die Art. fossae Sylvii geführt hatte. Der Schläfenlappen war erweicht.

C. W. Tearsons[3]) führt einen jungen Mann auf, bei dem der Truncus anonymus schon seit 13 Jahren thrombosiert war; an Kopf und Hals war der Puls nur ausnahmsweise fühlbar. Er litt an Schling- und Athembeschwerden, die bei Druck auf die Carotis sofort eintraten. Schliesslich ward er linksseitig leicht gelähmt, litt Mangel an Luft, Appetit und Schlaf; Intelligenz war erhalten. Nach dem Tode fand man Thromben in der Art. anonyma und der Carotis communis.

Anderson beschreibt einen Fall, bei dem Echinococcusblasen die Carotis interna sinistra verstopften. Der Kranke war rechtsseitig an Arm und Bein gelähmt.

Kussmaul sah einen Fall, wo ein Carcinom die Ursache für Thrombose der Carotis abgab. Der Patient bemerkte $^1/_2$ Jahr vor seinem Tode eine Geschwulst unter dem

1) Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von R. Virchow und Aug. Hirsch. 1876. II. S. 65.

2) u. 3) Ebenda. II. S. 61.

Kieferwinkel; 4 Monate später bekam er rasch nach einander 2 Schwindelanfälle mit Bewusstlosigkeit; die Carotis pulsierte sehr schwach, die Maxillaris externa und Temporalis gar nicht mehr. Die epileptiformen Krämpte wiederholten sich noch 3mal und complicierten sich mit klonischen Krämpfen, stertorösem Athmen, Pupillenstarre; der ophthalmoscopische Befund ergab schwache Füllung der Arteria centralis retinae, starke der Vene; dann trat Abducenslähmung und Verdunkelung des Gesichtsfelds dazu und bald folgte der Tod. Die Section ergab starke seröse Durchtränkung der Pia, Erweiterung der Ventrikel, Atheromatose der Basilaris. Der Circulus arteriosus Willisii war nur dürftig entwickelt. An der Teilungsstelle der Carotis und oberhalb war sie von dem Carcinom umwachsen, sodass sowohl Carotis interna wie externa kaum für eine Sonde durchgängig waren. (Den Schwindel und die epileptiformen Anfälle führt Kussmaul auf die Kreislaufsstörung zurück.)

Dr. G. Klemperer[1]) beschreibt einen Fall von Oesophaguscarcinom mit secundärer Herzgangrän und Hirnembolie.

Ein 51jähriger Mann, der seit längerer Zeit an Oesophaguscarcinom litt, richtete sich im Bett auf, um zu trinken, fiel aber sogleich unter lautem Aufschrei zusammen. Es fand sich vollständige sensible wie motorische Lähmung und stertoröses Athmen. Er starb an demselben Tag. Die Section ergab starke Füllung der Gefässe und multiple Blutungen an der Gehirnoberfläche; die Gefässe der Basis waren frei. Die vorgenannten Blutungen führten in die Hirnmasse hinein und hatten hier grosse eucephalitische Herde erregt.

Hammer[2]) veröffentlicht einen Fall, wo ein Mann unter Erscheinungen von Gehirnembolie (Aphasie, Hemiparese rechts

---

1) Deutsche medic. Wochenschrift XV, 19. S. 376.

2) Schmidts Jahrbücher CCXXIV. 146.

und sensibler Störung) lag, bei dem vor dem Tode grosse Pemphigusblasen an beiden Beinen auftraten.

Es ist noch übrig, den Fall von Hayem[1]) anzuführen, der oben erwähnt ward. Es handelte sich um einen plötzlichen Todesfall. Die Section ergab Atheromatose und Thrombose der Basilaris in ihrer ganzen Länge. Der Pons war erweicht, rötlich verfärbt; ebenso das Kleinhirn in der oberen Hälfte der rechten Hemisphäre bis zur grauen Substanz; die weisse war normal.

Zum Schlusse füge ich noch eine Tabelle der in den letzten 25 Jahren bekannt gegebenen Erkrankungen an.

---

1) Archives de physiologie 1868. De la thrombose par arthrite du tronc. basilaire.

Autor.	Geschlecht, Alter.	Dauer der Erkrankung.	Symptome und Verlauf.
1) Dr. E. Fränkel.	Mann, 50 Jahre.	5 Monate.	Rechtsseitige totale Hemiplegie mit Gesichtslähmung und Aphasie, links Oculomotoriuslähmung; Ptosis, Strabismus divergens. Ohne Bewusstsein.
2) Dr. Theodor Simon.	Mann, 16 Jahre.	6 Tage.	Krämpfe, Bewusstlosigkeit, ungleiche Pupillen.
3) Dr. Ernest E. Neve, Edinburgh.	Frau, 37 Jahre.	2 Tage.	Bei Versuch, sich aufzurichten, Bewusstlosigkeit, Lähmung links, Krämpfe rechts, stertoröses Athmen, Pupillen eng, gleichweit. Temp. 40,7°. Nach 2 Tagen Tod in Bewusstlosigkeit. Temp. 42,2°.
4) J. M. da Costa.	Mann, 66 Jahre.	12 Tage.	Vollständige Aphasie, Incontinentia urinae, träge reagierende enge Pupillen, rechtsseitige Hemiplegie. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.
5) Dr. E. Fränkel.	Mann, 54 Jahre.		Wiederholte Schlaganfälle, Demenz. Linke Carotis pulsiert schwächer als die rechte. Linke Temporalis pulslos. Tod durch Marasmus.
6) Dr. Erlenmeyer.	Mann, 43 Jahre.	$1^1/_2$ Jahr u. 10 Tge.	Schlaganfall mit Lähmung des rechten Beins, linken Arms, Sprachlosigkeit; Bewusstsein erhalten. Besserung dieser Symptome, aber Entwickelung geistiger Schwäche. Nach $1^1/_2$ Jahren neuer Anfall mit linksseitiger Lähmung. Unter epileptiformen Anfällen erfolgt der Tod.
7) Dr. S O. Haberston.	Frau, 25 Jahre.	4 Monate u. 3 Tge.	Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, dreistündlicher Stupor; allgemeine Schwäche bleibt zurück. Nach 4 Monaten neuer Anfall mit Bewusstlosigkeit und totaler Hemiplegie rechts. Sprache auf „ja und nein“ beschränkt. Am 3. Tage unter grosser Unruhe Tod.
8) Prof. L. Lichtheim.	Mann, 46 Jahre.		Hemiplegie rechts mit aphasischen Störungen.

Verstopfte Hirnarterien.	Hirnveränderung.	Leiden, welche die Thrombenbildung hervorriefen.	Quellen.
rotis sinistra vollständ-g, Art. ophthalmica u. ssae Sylvii durch ein-lne Gerinnsel unvoll-ständig verschlossen. ide Artt. vertebrales, besonders links sehr dünn.	In der linken Hemisphäre grosser Erweichungsherd, umfassend Insel, Spitze des Schläfenlappens, sämmtliche Stirnwindungen, Corpus striatum und Thalamus opticus.	Aneurysma aortae.	Jahresberichte über die Fortschritte und Leistungen in der gesammten Medicin von R. Virchow und Aug. Hirsch LXXIX. S. 509. 1880.
romben in mehreren führenden Arterien,	Blutextravasate in der Pia mater; in beiden Schenkeln der rechten Centralwindung und am linken Schläfenlappen rote Erweichung.	Pericarditis, Aneurysma der Mitralklappe.	Berlin. klin. Wochenschrift VIII. 37. 1871.
romben in der rech-en Carotis interna, mbolie der Basilaris.	Nicht angegeben,	Gravidität im 8. Monat, Placenta praevia; künstliche Frühgeburt, manuelle Lösung der Placenta.	Schmidts Jahrbücher CCVI. 45.
Embolus an der Tei-ungsstelle der Carotis nistra; desgl. in Art. cerebralis anterior dextra.	Corpus striatum sin., Windungen der Insula Reilii und der benachbarten Gegend links erweicht. Rechts und nach links hinten war Gehirn normal.	Nierenschrumpfung, Mitralklappe verdickt, mit Vegetationen bedeckt; linker Ventrikel erweitert.	Schmidts Jahrbücher CLVII. 128.
inke Carotis vom Ur-rung bis zur Teilungs-stelle obturiert.	Zahlreiche Erweichungsherde und apoplektische Narben im Grosshirn.	Aneurysma aortae.	Jahresberichte über die Fortschritte u. Leistungen in der gesammten Medicin von R. Virchow und Aug. Hirsch LXXIX. S. 509. 1880.
rteriae fossae Sylvii verödet.	Corpus striatum rechts enthält eine nussgrosse Cyste, links einen Erweichungsherd im III. Stadium; in der linken Kleinhirnhälfte ein kleiner Herd.	Herz mit Pericard verwachsen, linker Ventrikel hypertrophisch, Aorta atheromatös.	Schmidts Jahrbücher CXLIX. S. 37 ff.
Arteria fossae Sylvii sinistra.	Erweichung des linken mittleren Gehirnlappens und des Corpus striatum.	Pericardialblätter verwachsen. Am vorderen Segment der Mitralklappe mehrere Fäden durchgerissen, so dass ein Zipfel flottiert.	Schmidts Jahrbücher CLVI. 157.
rteriae fossae Sylvii sinistra.	Braune Erweichung der ganzen linken Insel, der benachbarten Teile der linken Stirn und Schläfenwindungen.	Mitralinsufficienz.	Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 36. S. 204.

Autor.	Geschlecht, Alter.	Dauer der Erkrankung.	Symptome und Verlauf.
9) W. H. Broadbent.	Frau, 30 Jahre.	9 Monate.	Linker Arm sensibel und motorisch gelähmt. Gesicht nach rechts verzogen, ausgestreckte Zunge nach links abweichend. Sprachlosigkeit u. Kopfschmerz, Herztöne normal. Neuer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Lähmung von Arm und Bein, geschwächter Intelligenz, maniakalischen Anfällen. Tod unter Krämpfen.
10) Prof. P. Hedenius.	Frau, 22 Jahre.		Lähmung der rechten Körperhälfte, sensible Störung rechts, Aphasie. Tod.
11) Dr. Hayden.	Knabe, 7 Jahre.	2 Tage.	Vollständige Lähmung der oberen und unteren Extremität mit Hyperaesthesie. Sprache undeutlich, auf „ja und nein“ beschränkt. Tod.
12) Dr. Henry E. Armstrong.	Mädchen, 14 Jahre.	4 Mon. u. 6 Woch.	Beim Ersteigen von Kellerstufen bekommt sie einen epileptischen Anfall, der in Coma übergeht. Am andern Morgen klagt sie über Schmerz in der Schläfengegend. Linker Arm motorisch und sensibel gelähmt; sie schwatzt fortwährend. Erbrechen. Nach 4 Monaten neuer Anfall, Tod an Urämie.
13) Dr. Peacock.	Frau, 35 Jahre.	3 Woch.	Lähmung links; Sprache erhalten. Tod.
14) Stabell.	Mann, 62 Jahre.	3 Mon. u. 6 Woch.	Es besteht anfänglich Ataxie. 6 Wochen vor dem Tod plötzlich Geistesstörung ohne Paralysen.
15) Chr. Leegard.		5 Woch.	Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. Im Gebiete des Facialis und Hypoglossus vorübergehend. Neuer Anfall. Tod.

Verstopfte Hirnarterien.	Hirnveränderung.	Leiden, welche die Thrombenbildung hervorriefen.	Quellen.
om hintern Ende der t. fossae Sylvii dextra ingen 2 leere thrombsierte Äste mit atheomatösen Stellen aus.	Die Windungen hinter der rechten Sylvischen Grube geschrumpft, darunter 2 nussgrosse Erweichungsherde; desgl. auf der Oberfläche des Corpus striatum und Thalamus opticus.	Syphilis.	Schmidts Jahrbücher CLXV. 32.
Arteria fossae Sylvii $^1/_2$ cm vom Abgang von der Carotis weisslich getrübt und thrombsiert. Plexus dunkelrot.	Corpus callosum, Fornix, obere Fläche beider Corpora striata und Thalami optici maceriert. In der Mitte des Corpus striatum sinistrum ein 1,5 cm langer, 1 cm breiter Erweichungsherd.	Syphilis hereditaria, Mitralinsufficiens.	Schmidts Jahrbücher CLXIX. 35. 36.
rt. cerebri anterior u. fossae Sylvii sinistra mit Fibrin verstopft.	Gehirn noch unverändert.		Schmidts Jahrbücher CLXVII. 23.
Arteria fossae Sylvii dextra verstopft.	Normal?		Schmidts Jahrbücher CLX. 242.
Arteria fossae Sylvii dextra verstopft.	Corpus striatum und angrenzende Hemisphärenteile erweicht.	Mitralstenose und Insufficiens.	Schmidts Jahrbücher CLX. 242.
mbolie eines Astes der linken Art. fossae Sylvii und der rechten Art. profunda cerebri.			Jahresberichte über die Fortschritte und Leistungen i. d. gesammt. Med. v. R. Virchow u. A. Hirsch 1871. II. 65.
Rechte Arteria fossae Sylvii vom Ursprung an verstopft.	In der rechten Grosshirnhemisphäre ein Erweichungsherd von gelblichweisser Farbe, und zwar in der unteren Hälfte der beiden Gyri centrales bis zum Gyrus frontalis inferior sich erstreckend. Nur die Corticalsubstanz erweicht. Im Nucleus caudatus ein Herd.	Aorta atheromatös, enthält Thromben.	Schmidts Jahrbücher CXCIII. 139.

Autor.	Geschlecht, Alter.	Dauer der Erkrankung.	Symptome und Verlauf.
16) Dr. W. R. Gowers.	Mann, 30 Jahre.	2 Monate.	Plötzlich bewusstlos, Lähmung der rechten Körperhälfte, Sprache auf „ja u. nein“ beschränkt. Macula und Papille im linken Auge verschleiert. Nach Schwund der Trübung sind die Arterien als schmale Streifen sichtbar. Tod.
17) M. G. Hayem.	Frau, 54 Jahre.	3 Tage.	Hemiplegie, Decubitus, Somnolenz, Nahrungsaufnahme verweigert, Sprache erhalten, linker Mundwinkel etwas nach abwärts, Zunge nach links abgelenkt, linke Pupille weiter als rechte, linker Arm vollständig, linkes Bein unvollständig gelähmt. Tod im Coma.
18) Darolles.	Frau. 36 Jahre.	3 Tage.	Plötzlich während 15 Minuten bewusstlos; dann bleibt rechtsseitige Lähmung und starke Erschwerung der Sprache. Intelligenz und Sensibilität normal. Nach 2 Tagen tritt stertoröses Athmen ein, Unmöglichkeit zum Schlucken, Rigidität der Kaumuskeln und fester Schluss der Kiefer. Der Speichel fliesst aus den Mundwinkeln. Öftere Krampfanfälle. Tod.
19) A. Willingk.	Frau, 36 Jahre.	9 Monate.	Seit letztem Wochenbett Schwäche, 4 Monate darauf Schiefstellung des linken Auges nach innen oben, Parese der linken Körperhälfte. Nach 4 Wochen auch Lähmung der rechten Seite und Schiefstellung des rechten Auges nach aussen oben. Schlingakt und Kehlkopfverschluss unvollkommen; infolge eines Feuerschreckens Aphasie und Tod.
20) Dr. C. G. Rothe.	Frau, 22 Jahre.	2 Monate, Heilung.	14 Tage nach der Geburt heftige Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Verlust des Bewusstseins rechtes Auge halb offen, links geschlossen. Pupillen gleich. Rechts Facialislähmung.

Verstopfte Hirnarterien.	Hirnverstopfung	Leiden, welche die Thrombenbildung hervorriefen.	Quellen.
Links Arteria fossae Sylvii thrombosiert. Art. centralis Retinae (enthält körnige Massen).	Erweichung an der Oberfläche des linken Lobulus parietalis; Zerstörung der Insel und eines Teils des Corpus striatum.	Mitralinsufficiens.	Schmidts Jahrbücher CLXX. 279.
Im beide Artt. fossae Sylvii liegen ca. 20 Knötchen, welche diese comprimieren.	In der rechten Hemisphäre ein grosser, $^3/_4$ des Corpus striatum umfassender Herd; desgl. im oberen u. hinteren Teil des Stirnlappens. In der linken Hemisphäre ein ähnlicher Herd. In der Mitte der Brücke eine unregelmässige Höhle mit pulpösem Inhalt. In der Olive ein Gliosarkom.	Gliosarkome.	Archives de physiologie. Tome II. 126. 1869.
Arteria basilaris in der Mitte vollständig ververstopft.	In der rechten Hälfte des Pons ein haselnussgrosser Erweichungsherd im III. Stadium, der sich nach oben bis zum Hirnschenkel, nach aussen zum Ursprung des Crus cerebelli ad pontem hinzieht.		Schmidts Jahrbücher CLXXI. 126.
Arteria basilaris im Bereiche eines 11 mm langen, 2 mm vom hintern, 5 mm vom andern Brückenende entfernten Partes zu solidem Strange geschrumpft, die Reste eines gelben Thrombus enthaltend. Beide Vertebrales etwas erweitert, geschlängelt. Art. cerebelli inferior posterior beiderseits mit Gerinnsel gefüllt.	Brücke verkleinert, obere Hälfte der Pyramiden und die Oliven geschrumpft; untere Querfaserschicht der Brücke in eine mit den Meningen verwachsene, rotbraune, gelblich gefleckte Schwiele verwandelt. Das Gewebe von hier nach dem Boden des IV. Ventrikels hin zäh, verdichtet. IV. Ventrikel und Apuaeductus Sylvii erweitert, Ependym fein granuliert, Kleinhirn normal.	Alte Thromben im Beckenvenengeflechte. Nach Verfassers Ansicht war ursprünglich die Vertebralis sinistra verschlossen, dann die Vertebralis dextra und dann erst sind beide Pfröpfe in die Basilaris gedrängt worden, da sofortiger Verschluss an dieser Stelle tötlich ist. Zeichen eines sich bildenden Collateralkreislaufs waren vorhandeu.	Schmidts Jahrbücher CLXVIII. 14.
Embolie der Art. fossae Sylvii (Diagnose).		Wochenbatt; künstliche Frühgeburt, manuelle Lösung der Placenta.	Schmidts Jahrbücher CCVIII. 46.

Autor.	Geschlecht, Alter.	Dauer der Erkrankung.	Symptome und Verlauf.
21) Prof. E. Leyden.	Mann, 58 Jahre.	8 Tage u. 4 Tage.	Schwindel und Würgegefühl, linksseitige Lähmung. Doppeltsehen, Sprachstörung, heftige Schmerzen im Hinterkopf. Nach einigen Tagen neuer Anfall. Coma, stertoröses Athmen, Schluckbeschwerden, Sprachlosigkeit, Tod.
22)	Mann, 28 Jahre.		Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie nach längerem Erbrechen und Kopfschmerzen. Nach einigen Tagen Facialisparese rechts, Ptosis links, Lähmung der Extremitäten und des N. abducens rechts, der andern Augenmuskeln links, Erweiterung der linken Pupille, lallende Sprache, Tod im Coma. Temp. 42°.
23) F. M. Pope.	Mann, 76 Jahre.		Bei erhaltenem Bewusstsein linksseitige Lähmung, Schluckvermögen aufgehoben. Linke Pupille starr und eng; Essig wird links nur an vorderer Zungenfläche geschmeckt, Syrup gar nicht. Rechts ist der Geschmack normal. In der linken Körperhälfte besteht geringe Anaesthesie.

Auch aus dieser Tabelle sehen wir wiederum, dass die meisten Embolieen resp. Thrombosen die Arterien der vorderen Hirnpartieen betrafen, nämlich von 23 Fällen 17, also 73,9 %. Unter diesen 17 Fällen war wiederum die Art. fossae Sylvii am meisten betroffen, nämlich 14mal, also in 82,3 % oder in 60,8 % der ganzen Summe. In 9 Fällen war das Sprechvermögen gestört oder aufgehoben. In 8 von diesen Fällen betraf die Verstopfung die Art. fossae Sylvii sinistra, in dem 9. die Carotis sinistra. Hemiplegie ist nicht bei allen Fällen angegeben; im grossen ganzen trat sie bei Verstopfungen sowohl der Carotiden, wie des Vertebralsystems in gleicher Weise ein. Sehr oft fanden sich bei Erkrankung des letzteren Schluckbeschwerden, Sprachstörung, welche auf eine Affection der bulbären Kerne hindeuten, Erkrankungen der Augenmuskelnerven, stertoröses Athmen und postmortale Temperaturerhöhung.

Verstopfte Hirnarterien.	Hirnverstopfung.	Leiden, welche die Thrombenbildung hervorriefen.	Quellen.
t. basilaris in weissen norpelharten Strang verwandelt. Andere Gefässe frei.	An der rechten Seite des Pons ein blassgelber Erweichungsherd.	Syphilis seit 18 Jahren.	Zeitschrift für klin. Med. V, 2. S. 165.
n der Teilungsstelle r Basilaris eine Y förige Sklerose jeder Arrie auf ca. 4 mm Länge. In der Art. fossae lvii sklerotische Verdickungen.	Das Crus cerebri dextrum erweicht; der Herd erstreckt sich bis in die Brücke.	Syphilis seit 1 Jahre.	Zeitschrift für klin. Med. V, 2. S. 165. 1882.
linke Arteria vertebralis thrombosiert und spindelförmig erweitert.	Sie drückt nach Verfassers Ansicht auf den Vagus u. Glossopharyngeus, sowie auf die Pyramidenbahnen.		Schmidts Jahrbücher CCXXV. 25.

Im Anschluss an die obigen Ausführungen lasse ich nun die Beschreibung eines vor Kurzem in der hiesigen medizinischen Klinik beobachteten Falles von Hirnarterien-Verstopfung folgen.

L. Sch., 46 Jahre alt, aus Rudolstadt. Aufgenommen am 17. V. 94; gestorben 2. VI. 94.

Klinische Diagnose: Aneurysma aortae; Endocarditis chronica; Stauungsorgane. Alter Herd in der linken Insel und am Brocaschen Centrum.

Anamnese. Eltern schon lange tot; Todesursache unbekannt. 2 Geschwister leben und sind gesund. Patientin hat keine Kinder, ein Abort.

Sie hat die Schule besucht, sich dann zu Hause beschäftigt; heiratete mit 20 Jahren. Von Kinderkrankheiten hatte sie Masern und Scharlach. Im 21. Jahre bekam sie Gelenkrheumatismus, der $1^1/_2$ Jahre dauerte. Dabei konnte sie

noch arbeiten. Menopause mit 40 Jahren. Vor 3 Jahren Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung. Seitdem zunehmende Verschlimmerung ihres Zustandes, insonderheit Athembeschwerden und Herzklopfen. Seit ca. 8 Wochen häufiges Erbrechen, oft 7 mal täglich, ausserdem Schlingbeschwerden, Anschwellung des Leibes, der Beine und Gelenke.

Status praesens: Die Kranke ist gracil gebaut, wenig kräftig, in schlechtem Ernährungszustand. Starke Cyanose, leichter Icterus. Haut wenig succulent, sonst ohne Besonderheiten; Eczema squamosum an der rechten Wade, keine Drüsenschwellung. Am Kopf nichts besonderes.

Thorax und Lungen. Spitzen gleichhoch. Lungengrenzen links hinten unten am XI., rechts hinten Dämpfung vom IX. Brustwirbel ab, vorn rechts Dämpfung unterhalb der V. Rippe. Sonst überall sonorer Lungenschall, keine Abschwächung des Stimmfremitus. Athmung überall vesiculär.

Herz. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, überschreitet die Mamillarlinie um 2 Querfingerbreite, undeutlich auch im VI. Intercostalraum fühlbar. Die ganze obere Thoraxgegend diffus pulsierend, namentlich rechts und links hinter dem Sternum und in den oberen Intercostalräumen. Die oberen Partieen über dem Sternum gedämpft. Lautes blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze; Herzthätigkeit so erregt, dass eine genaue zeitliche Bestimmung der Töne bezüglich Geräusche nicht möglich ist. Lautes systolisches Geräusch über dem Ursprung der Aorta.

Im bezug auf Bauch und Verdauungsorgane ist nichts besonderes zu bemerken; nur die Leber ist hart, geschwellt, palpabel, auf Druck schmerzhaft, bis zum Nabel herabreichend, deutliches Pulsieren derselben.

Milz $11^1/_2 : 7^1/_2$ cm.

Harn hochgestellt, trübe, enthält Eiweiss.

Nervensystem: Zunge wird gerade herausgestreckt, starker Foetor ex ore, Pupillen gleichweit, Reaction normal.

In der Facialisinnervation kein Unterschied, von der früher vorhandenen rechtsseitigen Hemiplegie nur noch Spuren vorhanden, dagegen noch Sprachstörung, die im wesentlichen artikulatorisch ist. Sämmtliche Gegenstände werden prompt und richtig erkannt. Reflexe auf der hemiplegisch gewesenen Seite erhöht. 24. V. 94 nach Digitalisgebrauch geringe Aenderung. Patientin erbricht noch immer viel und wird mit Morphin und Einreibungen behandelt. 26. V. 94 klinische Vorstellung. Vorwiegend motorische Sprachstörung, Hemiplegie fast geschwunden. Gliedmassen wieder bewegungsfähig. Cyanose im Gesicht, desgleichen auf den Nägeln. Schmerzen in der linken Seite. Puls sehr klein, weich, nicht ganz regelmässig, am Halse keine abnorme Pulsation; Spitzenstoss breit, hebend, geht über die Mamillarlinie hinaus. Berührungen sind alle ausserordentlich schmerzhaft. Deutliche Pulsation im II. Intercostalraum; man fühlt leises Schwirren. Dämpfung auf dem oberen Ende des Sternums, steht in Verbindung mit der Herzdämpfung. Systolisches Geräusch an allen Ostien. 26. V. 94. Patientin klagt über Schmerz im rechten Arm und zwar im Gelenk. Lungen bisher frei, Herzstatus unverändert. 28. V. 94. Oedem in der Ellenbogengegend des linken Unterarms, abhängig von der Lage. Befinden entschieden verschlechtert. Die oberen Intercostalräume geben links, soweit sie die Dämpfung nicht einnimmt, tympanitischen Schall. In diesem Bezirk ist auch dann und wann kleinblasiges, teilweise klingendes Rasseln hörbar. Puls an der Peripherie kaum fühlbar, anscheinend sehr langsam, doch fühlt man nicht alle Schläge. 2. VI. 94. Bei einem Versuch, Patientin aufzurichten, tritt der Tod ein.

Sectionsprotokoll vom 4. VIII. 94.

Schädel breitoval, symmetrisch, etwas dünn, dicht. Nähte deutlich. Dura mitteldick, bleich, Innenfläche glatt. Arach-

noides zart, mässig zahlreiche Pacchionis. Pia zart, ihre Gefässe sehr schwach gefüllt, in den Maschen mässig viel klare farblose Flüssigkeit. Die Hirnwindungen rechts nichts Auffallendes bietend. Die hintere Centralwindung links in ihrer Mitte weicher anzufühlen, leicht ins graugelbliche verfärbt. Ebenso das vordere untere Ende der ersten Centralwindung. Die basalen Arterien am Eintritt in den Schädel partiell verdickt, weiss getrübt. Die rechte Carotis durch einen graugelben, das Lumen obturierenden Pfropf geschlossen. Die rechte mittlere Gehirnarterie, der Ramus communicans posterior und infer. dextra durchgängig. Ebenso die Verästelungen der linken mittleren Gehirnarterie längs der Sylvischen Grube. Die Windungen des Klappdeckels auf der Inselfläche, die Windungen der Insel von vorn nach hinten zunehmend, die hintere Hälfte der ersten Temporalwindung längs ihrer Inselfläche gelb verfärbt, verschmälert, weicher als normal. Vertebralis und Ramus communicans posterior durchgängig. Hirnstiele bleich, Zeichnung deutlich. IV. Kammer mittelbreit, Ependym glatt; Kleinhirn etwas weich, bleich, Zeichnung deutlich. Pia leicht und glatt abziehbar. Seitenkammern mässig weit, Ependym glatt, Plexus zart. Die grossen Ganglien sehr deutlich. Ebenso Ammonshorn und Mandel.

Im Herzbeutel eine ziemliche Menge rötlichgelber, klarer Flüssigkeit; rechte Kammer breit vorliegend, längs ihrer Basis mit derb sich anfühlenden, weisslich getrübten, stellenweise leicht suggiliertem Epicard überzogen. Wenig sanguinolente, klare Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle, linke Lunge frei, flüssiges Blut im linken Lungenarterienast, linke Lunge klein, Pleura glatt, an mehreren Stellen der Umschlagstelle der Basalfläche umschrieben blaurot, flach vorgebuchtet,

derb anzufühlen. Oberlappen braunrot, durchaus lufthaltig, das Gewebe etwas dicht. Unterlappen von gleicher Beschaffenheit. Unter den vorgebuchteten Stellen der Pleura ein flach, etwas über kirschengrosser, tiefrotbrauner, luftleerer Bezirk; ein Pfropf in dem kleinen zuführenden Lungenarterienast, in den Bronchien zähes, blutig gestreiftes Secret, ihre Schleimhaut glatt, kaum gerötet; Lungenarterie in hohem Grade weiss gefleckt, icterisch. Lungenvenen glatt, Bronchialdrüsen normal.

Rechte Lunge frei, im Pleuraraum eine geringe Menge rotbrauner klarer Flüssigkeit. Pleura rechts glatt, ein markstückgrosser Bezirk der Pleura der Basalfläche am Rande blaurot verfärbt. Ober- und Mittellappen bräunlichrot, lufthaltig, etwas dicht; ebenso der Unterlappen. Unter den verfärbten Stellen der Pleura Lungensubstanz luftarm bis luftleer, tiefblaurot; der zuführende Lungenarterienast durch schwarzbraunen festsitzenden Thrombus verstopft. Bronchien und Lungenarterie icterisch.

Zunge bleich, rechte Mandel etwas vorgewölbt, blauschwarz, beim Einschneiden diffus suggiliert, eine Ansammlung stecknadelkopfgrosser Mandelsteine in den Krypten. Pharynx bleich, glatt, einzelne Balgdrüsen am Zungengrund suggiliert. Oesophagus oben bräunlichrot, glatt, unten bleich und glatt. Kehlkopfknorpel unverknöchert, Schleimhaut bleich und glatt; sehr blutig gestreifter Schleim längs der hinteren Trachealwand. Schilddrüse kleiner als normal, rotbraun derb, Läppchen deutlich.

Das Herz in beiden, namentlich dem rechten Abschnitt vergrössert, 95 : 125. Der rechte Vorhof in seinem medialen Teil in die Breite von 65, in die Höhe von hinten 35, vorn 25 mm derb anzufühlen. Die Spitze des Herzohrs der rechten Hälfte des Lungenarterienursprungs aufliegend; der linke Vorhof in seinem medialen Teil steif anzufühlen, 55 mm hoch.

Aortenscheide mehrfach suggiliert; Aorta eher schmal, Innenwand 44 mm. Intima mässig, eher ausgedehnt gewulstet und gefleckt. Ductus geschlossen.

Aortaklappen schlussfähig; linke Carotis ausgedehnt weiss gefleckt, gewulstet, Carotis interna 15 mm hinter dem Abgang von der Communis, mit einem grauweissen, derben obturierenden Pfropf versehen. Geringere Fleckung des Truncus und der rechten Carotis. Rechter Vorhof weit, Foramen ovale gross, vollständig geschlossen. Eustachische und Thebesische Klappe glatt, längs der oberen Hälfte der rechten Auricula ein derber, stellenweise im Innern erweichter bräunlichgelber bis braunroter Thrombus. Muskel der rechten Kammer derb, bis 7 mm dick. Ostium pulmonale 82 mm; Pulmonalklappe zart. Ostium venosum dextrum 115 mm, Tricuspidalis icterisch. Sämmtliche Segel am Saum mässig verkürzt und streckenweise mit Reihen niedriger gelber Efflorescensen besetzt.

Die Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvenen durch einen umfänglichen, von der Septumfläche der linken Kammer ausgehenden Thrombus unvollständig verlegt. Der Thrombus erstreckt sich längs der vorderen und hinteren Wand der Vorkammer bis 22 mm beiderseits dick, bis 20 mm vom knopflochartig verengten, 12 mm langen Ostium venosum sinistrum nach abwärts, die Valvula foraminis ovalis freilassend. Ostium venosum sinistrum 52 mm weit, Bicuspidalis bis 4 mm dick, durchweg derb, schwielig längs des ganzen Saumes mit niedrigen papillären Excrescenzen besetzt, Sehnenfäden verkürzt, verschmolzen. Capacität der linken Kammer etwas gesteigert. Ostium aorticum 59 mm weit. Untere und hintere rechte Aortaklappe bis zum Nodulus schwielig verwachsen, von papillären Excrescenzen besetzt. Linke Klappe etwas vergrössert. Kranzarterie sehr schmal. Einzelne Schwielen im Endocard des Septum unter dem Aortenursprung.

Milz nicht gross, Kapsel leicht gerunzelt, Substanz sehr

derb, tief braunrot, Malpighis klein, Trabekel sehr deutlich. In der Gallenblase rotbraune, zähe Galle, Schleimhaut flach netzförmig, Subserosa leicht ödematös. Lebersubstanz ziemlich derb, Läppchen deutlich. Centra blaurot, Peripherie orangegelb. Kein Fettbeschlag. Im Magen nach Kampher riechender bräunlichroter Inhalt, Schleimhaut bleich, überwiegend glatt, mit einer grossen Anzahl punktförmiger bis linsengrosser schwarzbrauner Blutaustritte besetzt. Im Duodenum ein bräunlicher, schleimiger Inhalt. Gallengang mittelweit, Pancreas etwas klein, Läppchen deutlich graugelb; Gang mittelweit, weiss, glatt. Blutig gestreifter, dünnschleimiger Inhalt im Jejunum an Menge nach unten zunehmend. Schleimhaut auf grosse Strecken hin dunkelscharlachrot, weiter abwärts mit teils citronengelben, zäh schleimigem Inhalt bei glatter, blasser Schleimhaut, teils blutigwässrigem, trübem Inhalt bei blauroter, glatter Schleimhaut gefüllt. Der gleiche Inhalt im Ileum. Lymphknoten flach. Bauhinische Klappe glatt, das distale Ende des Wurmfortsatzes narbig obliteriert, weiss. Im Dickdarm sanguinolenter, dünnbreiiger Inhalt bei blassgrauer, glatter Schleimhaut. Lymphknoten bis zum Ende flach. Linke Nebenniere klein, Rinde gelb, Mark rötlichgelb. Linke Niere klein, Kapsel festhaftend, ausgedehnte tiefe, zackige Narbeneinsenkungen an der hinteren Oberfläche. Niere 98 : 30 sehr derb, Rinde gelblichbraun, Markstrahlen sehr deutlich. Mark braunrot, Becken und Kelch grauweiss, glatt, das sie umgebende Bindegewebe mehrfach suggiliert. Rechte Nebenniere wie die linke. Rechte Niere etwas klein, zackige Einziehungen auf der Mitte der convexen Fläche. Das untere Ende in Länge von 30 mm glatt, blaurot, gegen die übrige Niere leicht eingesunken. Substanz fester als normal. Rinde gelbbraun, Mark blaurot, längs der blauroten Strecke der Oberfläche ist die Rinde von zahlreichen, stellenweise zusammenfliessenden radiären Blutaustritten durchsetzt, von dem

blaurot gestreiften Mark nur eben zu unterscheiden. Becken und Kelche blassblau, glatt; das sie umgebende Bindegewebe von kleineren Blutaustritten mehrfach durchsetzt.

In der Blase hellroter, klarer Harn. Schleimhaut blassgrau, glatt, überall fleckig suggiliert. Im Rectum sanguinolenter dünnschleimiger Inhalt. Schleimhaut dicht, auf den Falten streckenweise zusammenhängend suggiliert, über dem Sphincter bleich, glatt.

Vagina mässig runzlich, blassgrau, mehrfach, namentlich in der Mitte der vorderen Fläche blaurot suggiliert. Muttermund glatt, blaurot, schmal. Uterus klein, im Hals eine citronengelbe Schleimhaut. Körper blassgraugelb, glatt, einzelne kleine Cystome längs beider Nebeneierstöcke, Tuben frei, Ovarien stark höckerig. Substanz sehr fest, graugelb, Oberfläche mehrfach suggiliert.

Epikrise: Folgende Momente wären aus dem Bericht noch hervorzuheben. Auch hier ist es ein, allerdings complicierter Herzfehler, das Residuum eines Gelenkrheumatismus, durch den es zur Thrombenbildung bezw. Embolie gekommen ist. Wir fanden massenhafte Thromben im Herzen selbst; daneben waren Arterien des Gehirns, der Lungen und Nieren verstopft. Uns interessiert am meisten die Frage über die Verstopfung der Hirnarterien.

Wie aus dem Sectionsbericht ersichtlich, fand sich nach dem Tode eine vollständige Thrombose der Carotis dextra; diese hat keine Gehirnveränderungen hervorgerufen, und ist wohl auch vollständig symptomlos verlaufen. Wir erfahren wenigstens nichts von einer Bewusstlosigkeit oder Lähmung, die natürlich hierbei die linke Körperhälfte betroffen hätte; jedenfalls hat in diesem Falle der Circulus arteriosus Willisii die Hauptarterie im Bezug auf die Blutverteilung vollständig ersetzt, wie in den von Penzoldt citierten Fällen[1]). Es

1) Siehe Seite 28 d. A.

kann nun zweifelhaft sein, ob diese Thrombose autochthon entstanden oder durch einen Embolus hervorgerufen war. Für ersteres sprechen die Arteriosklerose und die durch die Herzkrankheit entstandene Verlangsamung des Blutstroms, für Embolie die Thrombenbildung im Herzen und die Embolieen anderer Organe.

3 Jahre vor dem Tode stellte sich ein Schlaganfall ein; eine Gehirnhämorrhagie war durch das Alter der Patientin unwahrscheinlich gemacht; auch der Verlauf der Erkrankung sprach dagegen. Die klinischen Symptome waren rechtsseitige Lähmung, die bald wieder zurückging und der Hauptsache nach verschwand, und Sprachstörung, die bis zum Tode blieb. Dem entsprach der spätere Sectionsbefund, die Zerstörung im Klappdeckel, der Insel und der hinteren Hälfte der Schläfenwindung. Für diese muss wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Embolie bezw. Thrombose im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii bei dem damaligen Insulte angenommen werden.

Was schliesslich den plötzlichen Tod der Patientin herbeiführte, ist ungewiss. Vielleicht war es eine Lungenembolie (es fanden sich mehrere verstopfte Äste der Arteria pulmonalis), vielleicht Herzschwäche, zumal da Patientin durch die vorhergehende lange Erkrankung körperlich ganz erschöpft war.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Stintzing für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Falles, sowie für die Durchsicht derselben, geziemend meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.